Aus der Neurologischen Universitäts-Klinik Basel
(Vorsteher Prof. Dr. med. F. Georgi)

FACTEURS EXOGENES ET PATHOGENIE DE LA SCLEROSE EN PLAQUES

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Heilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JEAN-DANIEL DIETERLE

von Basel

1962

Von der medizinischen Fakultät genehmigt
auf Antrag von Prof. F. Georgi.

Tag der Promotion: 8. März 1962

Clinique neurologique universitaire, Bâle

(Dir.: Prof. Dr. méd. F. GEORGI)

FACTEURS EXOGENES ET PATHOGENIE DE LA SCLEROSE EN PLAQUES

Etude des surcharges physiques ou psychiques susceptibles d'aggraver ou de déclencher la sclérose en plaques dans le cadre du service militaire.[1])

J.-D. Dieterlé

I. Introduction

Le but de ce travail ne sera pas de discuter l'étiologie proprement dite de la sclérose en plaques (S.E.P.), mais sa pathogénie et plus spécialement les facteurs exogènes éventuellement responsables, pour une part, de cette pathogénie. . . Je tiens pourtant à rappeler brièvement les différentes théories étiologiques, car on ne peut traiter de la S.E.P. sans avoir rappelé combien son origine est encore peu certaine et combien il est nécessaire de garder un esprit critique en face de n'importe quelle donnée du problème et de toute hypothèse.

Depuis la caractérisation anatomique de la S.E.P. par CHARCOT et VULPIAN en 1866, plusieurs théories d'une étiologie possible ont eu cours, je ne nommerai que les principales.

La théorie d'une spirochétose par STEINER (1920) ne put être confirmée ultérieurement malgré les essais récents de SIMMONS, ROSENBERG et ICHELSON; ni celle d'un processus posttuberculeux (AHRINGSMANN et GERHARTZ 1928).

CHEVASSUT (1925) crut distinguer sur des coupes histologiques de lésions ce qu'il appela des „sphérula" et n'étaient vraisemblablement que des artéfacts.

La théorie d'une *étiologie virale* apparue vers 1920, a dû être plus ou moins abandonnée, bien qu'elle connaisse encore quelques adeptes: virus hypothétique de SCHALTENBRAND (1942) et de HALLERVORDEN (1952),

[1]) Travail fait à l'aide des dossiers de l'Assurance militaire fédérale à Berne. Mes remerciements vont au Dr. Médici, médecin-chef de l'A.M.F., de ce qu'il ait si aimablement mis ces dossiers à ma disposition, et à Mlle Schneider et M. Jost de leur aide efficace.
Un compte-rendu de ce travail a déjà été publié en allemand dans Schweizer Archiv für Neurol. u. Psychiat., 1, 1—10 (1962) en collaboration avec le Dr. Wüthrich, chef de clinique à la Clinique neurologique de Bâle.

virus SV de Madame SCHUBLADZE (Moscou), virus IHM de BAILEY et PAPPENHEIMER (1949), virus hypothétique de DANIELS et PAPPENHEIMER (1952), virus de l'herpès (SABIN 1958). Mais aucune lésion expérimentale n'est venue confirmer l'existence de tels virus ou en prouver l'importance dans le cas de la S.E.P.

L'hypothèse qui prévaut le plus actuellement amène à considérer la S.E.P. comme une encéphalo-myélite d'origine *allergique*, telle qu'elle a pu être reproduite expérimentalement par RIVERS et SCHWENKER (1934), FERRARO et JERVIS (1940) et d'autres plus récemment. Ceux-ci réussirent à obtenir une encéphalomyélite chez le singe par injections répétées d'extraits cérébraux. Les lésions ressemblent alors étonnamment aux lésions de la S.E.P. — Des arguments anatomo-cliniques (GLANZMANN 1927, von BOGAERT 1930 et H. PETTE dernièrement) font également soupçonner une origine allergique: tels l'évolution de la maladie par poussées successives, la distribution diffuse des lésions dans le nevraxe, le début en général brusque de la maladie etc. . . Ces encéphalites allergiques rejoignent étonnamment les encéphalites démyélisantes post-vaccinales et post-infectieuses chez l'homme: cela par les symptômes cliniques que présentent les animaux d'expérience (singe, lapin, cobaye, rat, souris).

Je citerai H. PETTE pour plus de précision: „Le processus allergique n'apparaît pas comme une réponse directe et spécifique à une aggression extérieure quelconque, mais secondairement après sensibilisation par ce facteur exogène. . . De même que dans l'encéphalite expérimentale une nouvelle injection d'extrait cérébral peut provoquer une nouvelle poussée, ainsi un facteur exogène peut provoquer une nouvelle poussée de la maladie. . . On retrouve cet „antigène myélinique" d'une part dans la substance cérébrale elle-même, d'autre part dans des extraits de mycobactéries traitées. Il s'agirait, selon KIES, ROBOZ et al. d'un facteur à composantes thermostabile et thermolabile sans composante lipoïdique. Cet antigène provoquerait des réactions semblables à une réaction retardée de caractère tuberculinique. Ainsi le processus de sensibilisation ne serait pas lié à un agent vivant, mais il suffirait d'une quantité minime de substances inertes pour le déclencher".

GEORGI, HALL et MUELLER mènent leurs recherches depuis quelques années dans un domaine un peu différent, à la suite d'une enquête géomédicale en Suisse et en Afrique orientale (où il n'existe pas un seul cas de S.E.P.). D'après eux il se pourrait que ce soient les oligo-éléments contenus dans l'eau potable (en trop grande ou en trop faible quantité) qui engendrent la S.E.P. Déjà CAMPBELL, HERDAN et al. publiaient en 1950 le cas de six malades habitant un même village où l'eau potable contenait beaucoup de plomb. KOSLOW publie en 1957 le cas de trois malades atteints dans des circonstances analogues et pense qu'une intoxication chronique au plomb

peut agir en tant que facteur prédisposant. Mais, en 1956, SUTHERLAND étudie la composition de l'eau dans 13 ménages de malades atteints de S.E.P. et dans 11 ménages de personnes en bonne santé et il ne constate aucune différence dans la teneur de l'eau en oligo-éléments. En 1952 KURLAND fait remarquer que dans les pays principaux producteurs de plomb, comme le Mexique et l'Espagne, le taux de S.E.P. n'est pas plus élevé qu'ailleurs. La maladie semble, pourtant, comporter un facteur régional, comme le préconise GEORGI et aussi BAMMER (1959): „L'apparition de plusieurs cas de S.E.P. à l'intérieur d'un méme territoire aux limites géographiques précises parlent en faveur d'un facteur déclenchant local lié au territoire en question. Il ne s'aurait s'agir de facteurs géniques . . ." — Signalons que pour ELSTER c'est une pénurie en oligo-éléments qui provoque la maladie (Zn etc).

Il ne manque pas d'auteurs, enfin, pour préconiser une *origine héréditaire* de la maladie. Il faudrait alors admettre un facteur génique et cela est encore très discuté. Selon CURTIUS (1933, 1959), SAELLSTROEM, REUBI, BUDDE etc. on rencontrerait davantage de polysclérotiques dans les familles de malades atteints de S.E.P., et également davantage de maladies nerveuses organiques, d'épilepsie, de psychopathie, de débilité que dans d'autres familles. . . D'aucuns expliquent ce phénomène par la présence dans ces familles d'une prédisposition névropathique non spécifique du système nerveux central (McALPINE). Dans un travail récent (1959) CURTIUS rapporte que différents auteurs, se basant sur des enquêtes faites en Europe et en Amérique du Nord entre 1933 et 1959, ont relevé un taux de 25 à 168/10.000 chez des consanguins, alors que le taux de morbidité n'est que de 1,3 à 6,7/10.000 dans une population ordinaire. ALLISON et MILLAR (1954) trouvent dans 664 familles 6,8 % d'incidence familiale. MULLER (1953) constate chez les parents, frères, soeurs et enfants de malades un taux de morbidité de 6 %, cela en Suède. — Mais THUMS, par contre, dans une recherche sur des jumeaux univitellins (dont le résultat est discuté, il est vrai) ne trouve rien qui puisse appuyer la thèse d'une origine héréditaire et familiale de la maladie. BAMMER, de même, dans une enquête récente en Allemagne et à l'aide de 110 cas de S.E.P. dans 46 communes différentes, aboutit à la conclusion que là où la morbidité familiale est grande, la morbidité générale de la S.E.P. est aussi plus élevée; il ne découvre chez 78 malades que 9 consanguins et il écrit entre autre: „. . . Il est vrai que les familles indigènes présentent davantage de maladies nerveuses organiques que les réfugiés, mais les réfugiés sont atteints de S.E.P. dans les mêmes proportions." Le taux d'incidence n'est pas plus élevé dans les communes dont les membres sont fortement apparentés les uns aux autres que dans les autres communes. Et pour BAMMER, la distribution de la maladie ne peut être expliquée par une origine héréditaire.

Si la controverse est vive sur la nature des facteurs étiologiques et leur mode d'action, s'il est impossible encore de préciser l'importance qu'il faut attribuer à l'hérédité, il est admis d'une manière générale de distinguer, dans le cas de la S.E.P., entre des facteurs dits exogènes, donc extérieurs à l'organisme et des éléments dits endogènes ou constitutionnels. Le rôle des facteurs endogènes est admis depuis plus longtemps que celui des facteurs exogènes et récemment encore, on leur attribuait une place prépondérante dans la pathogénie de la S.E.P. Ce fait se reflète dans les expertises demandées par l'Assurance militaire fédérale à d'éminents spécialistes en neurologie dans des cas de S.E.P. apparus pendant une période de service militaire. Depuis la guerre on prête de plus en plus d'importance aux influences morbides extérieures, mais il n'en reste pas moins certain (nous n'avons pas besoin d'insister là-dessus) qu'ils ne sont pas seuls en cause. H. PETTE écrit en 1959: „A côté des différents facteurs pathogêniques actifs du point de vue immunologique il faut considérer d'autres facteurs encore mal définis par les termes „constitution" et „prédisposition". Il est ainsi important de constater que le facteur exogène et pathogénique doit rencontrer au départ un organisme prédisposé, c'est à dire soumis à certaines conditions initiales essentielles, pour que la maladie puisse éclater."

UHLEMANN (1953) s'exprime dans le même sens. GEORGI (1950) explique la chose ainsi: „L'action du facteur endogène est telle qu'elle rend le système nerveux plus sensible aux effets morbides du facteur exogène. Un tel organisme posséderait en quelque sorte une réceptivité accrue à l'action des éléments déclenchants ou responsables de la maladie."

Après ce bref rappel du caractère endogène et exogène de la sclérose en plaques, j'aimerais revenir au but premier de ce travail: l'étude un peu plus approfondie des facteurs extérieurs aggravant ou déclenchant cette maladie, à l'aide de 138 dossiers de l'A.M.F. concernant des malades atteints de S.E.P. Il faut insister sur les adjectifs „aggravant" et „déclenchant", car ce travail ne cherche aucunement à établir une relation de cause à effet entre les efforts particuliers que demande le service militaire et l'apparition d'une sclérose en plaques. Il faudrait pour cela connaître l'élément initialement responsable de la maladie et son temps d'incubation, s'il existe; seulement on ignore encore tout du mode d'action et de la nature des facteurs exogènes; en matière d'expertise, on leur prête pour le moment un rôle d'aggravation ou de déclenchement de la maladie, sans pouvoir affirmer de manière certaine qu'ils sont responsables de la S.E.P. — Mais un fait frappe les esprits depuis longtemps: au début de nombreux cas de S.E.P., quelques temps ou immédiatement avant une première poussée de la maladie, le patient se plaint d'avoir été soumis à une surcharge particulière du point de vue physique ou parfois psychique, à un stress qui semble déclencher

tout le processus morbide. . . MARBURG (1932), McALPINE (1955), ABB et SCHALTENBRAND (1957), GERHARD (1956), PETTE (1959) en font état dans leurs travaux. Il faut, semble-t-il, distinguer souvent entre un facteur extérieur responsable de la maladie et un autre responsable de l'apparition de la S.E.P. Un traumatisme atteignant un organisme déjà contaminé par la maladie peut rendre celle-ci manifeste. Ou alors il s'agit d'un seul et même facteur; c'est peut-être ce qui se passe en cas d'infection préalable: il y a sensibilisation de l'organisme par un même élément agissant de manière courte et répétée sans que le malade y prête attention, affection latente ou manifeste unique mais de longue durée, ou action de plusieurs éléments apparemment étrangers les uns aux autres mais possédant en fait un élément commun de sensibilisation.

En cas, ainsi, de sclérose en plaques apparaissant quelques jours après le début d'une période de service militaire, tout mène à penser qu'il doit s'agir d'un processus morbide préexistant au service — et cela pas seulement en raison de son caractère en partie endogène. Sauf lorsqu'il s'agit d'une S.E.P. apparue après vaccination TPT où il est difficile de faire une part exacte entre l'encéphalo-myélite post-vaccinale et la sclérose en plaques (à moins que l'on ne soit partisan d'une origine virale ou autre de la maladie!).

II. Sclerose en plaques et service militaire

1. Matériel

Le service militaire est certainement le lieu „idéal" pour étudier l'importance des *facteurs extérieurs* (infections, traumatismes, efforts particuliers, etc.). Cela à cause du „stress" particulier que représente la vie de caserne ou la vie en campagne pendant une école de recrues, un cours de répétition ou le service actif, et parce *qu'il s'agit d'hommes apparemment en bonne santé* ou en tout cas jugés aptes au service militaire: ils ont tous passé une inspection sanitaire d'entrée.

Et du point de vue de mon travail, les dossiers de l'A.M.F. sont particulièrement intéressants, car

a) il est dans l'intérêt de l'A.M.F. de s'enquérir le plus exactement possible, auprès du malade et si possible dans son entourage, *du début exact de la maladie,* c'est-à-dire de la date d'apparition des premiers symptômes. Ceci dans le but d'éliminer toute affection qui serait antérieure au service incriminé. L'A.M.F. recherche aussi avec soin *dans quelle mesure des efforts particuliers ou une maladie* pendant la période de service en question pourraient avoir pu déclencher ou aggraver une S.E.P.

b) pour être aussi sûr que possible du diagnostic, l'A.M.F. *confie toujours ses malades atteints de S.E.P à un spécialiste en neurologie* et demande en cas de litige l'avis d'un ou de plusieurs spécialistes éminents.

c) la détermination de la date d'apparition des premiers symptômes permet aussi de *présumer du lieu de contamination* dans un certain nombre de cas — et malgré une certaine marge d'erreur.

Parmi un *total de 160* cas j'ai dû en éliminer 10 dont le diagnostic était incertain ou autre que celui de S.E.P.

Il s'agissait de

— 2 cas d'endartérite oblitérante du cerveau,
— 1 cas d'encéphalomyélite disséminée,
— 1 cas d'épendymome (diagnostic opératoire),
— 1 cas de gliome de la région préfrontale droite (opération après 6 ans),
— 5 cas à diagnostic incertain.

7 cas à diagnostic de S.E.P. ont été vérifiés par autopsie.

Parmi les 150 dossiers de malades à diagnostic sûr ou très vraisemblable, j'ai laissé de côté 12 dossiers datant des années 1914—1934. J'ai préféré me restreindre aux dossiers des années 1935—1959, les cas antérieurs étant trop peu nombreux, la maladie moins connue et le diagnostic de ce fait moins sûr peut-être; les déclarations et décisions des experts et de l'A.M.F. étaient moins intéressantes aussi.

Mon enquête se base donc sur *138 dossiers* de malades atteints de S.E.P. pendant le service militaire ou au cours de la vie civile, *136 hommes et 2 femmes*. Parmi ces 138 cas 66 ont reçu ou reçoivent encore une indemnité de la part de l'A.M.F. sous forme d'une pension, 72 n'ont pas été acceptés par l'A.M.F. et n'ont obtenu qu'une prestation journalière et une indemnité pour leurs frais de traitement (v. plus loin). Dans 100 cas l'affection s'est manifestée de manière sûre ou très vraisemblable pendant le service militaire; dans 32 autres cas il y a eu une ou plusieurs rechutes pendant une période de service militaire, mais

— ou bien l'affection a été antérieure au service,
— ou bien le malade a été atteint beaucoup trop longtemps

après sa dernière période de service militaire pour que celle-ci puisse encore en être jugée responsable.

Parmi les 100 cas de maladie en rapport avec le service militaire, dans 14 cas la S.E.P. est apparue quelques jours ou quelques semaines après la fin de la dernière période de service: une corrélation paraît très vraisemblable et les experts l'admettent en général.

J'ai rapporté ces chiffres sur le tableau 1 pour plus de clarté:

Début de la S.E.P.	malades recevant une indemnité		malades sans indemnité	
au service	40		38	
au service auxilliaire	8	41,3%	—	31,1%
après le service	9		5	
rechute pdt le service	13		18	
en dehors du service	18	13,1%	20	14,5%
rechute pdt le service	15		17	
pas de rechute	3		3	

Tabl. 1. Population envisagée et date de l'apparition des premiers symptômes.

6 malades sont tombés malades en dehors de toute période de service militaire et n'ont pas présenté de rechute à la troupe. Si trois d'entre eux ont tout de même reçu une indemnité, c'est en raison d'une autre affection, la tuberculose en particulier, indépendante de la S.E.P.

Les personnes tombées malades au civil n'ont pas toutes été immédiatement dispensées du service militaire: en fait, ces malades ne présentaient pour la plupart au début que des symptômes très fugitifs et légers et souvent ils ne se les sont rappelés qu'à l'occasion d'une seconde poussée au service militaire et de par l'enquête qui s'en est suivie. En tout cas, l'inspection sanitaire faite chez ces personnes au début de la période de service militaire n'a rien révélé de particulier. Ces malades effectuent parfois plusieurs mois de service sans la moindre rechute et une seconde poussée se manifeste tout à coup après une infection banale, une marche pénible ou sans élément préalable. Dans quelques cas seulement la maladie n'a pas été reconnue à l'inspection sanitaire d'entrée et le malade est déclaré apte au service jusqu'au moment où une rechute révèle plus clairement le diagnostic. Les cas de malades atteints au service militaire et obligés d'effectuer ultérieurement de nouvelles périodes de service s'expliquent de la même façon.

2. Incidence

Le taux d'incidence n'intéresse que les personnes tombées malades pendant l'année, par opposition au taux de morbidité qui tient compte de tous les malades, anciens et nouveaux. Ce taux d'incidence donne ainsi la fréquence d'une maladie dans une population donnée et équivaut — calculé d'après les résultats du présent travail — à 0,08‰ pour la population militaire suisse entre 1939 et 1959 (tabl. 2).

Il serait intéressant de comparer ce chiffre au taux d'incidence de la S.E.P. dans une population civile. Malheureusement, il est rarement possible

de déterminer ce dernier. Et même lorsque c'est le cas (0,03‰ pour la population civile et militaire suisse des annés 1950—55 selon GEORGI et coll.) une telle comparaison est sujette à caution. Car les enfants et jeunes gens de 0—19 ans et les hommes de plus de 60 ans sont inclus dans la population civile, alors que ces classes d'âges manquent dans la population militaire suisse (les classes de 40—60 ans elles-mêmes sont faiblement représentées). Les cas de S.E.P. sont donc plus fortement „dilués" dans une population civile que parmi le personnel d'armée âgé uniquement de 20—60 ans.

Il faut noter, d'autre part, que les femmes et les jeunes-filles ne sont astreintes à aucun service militaire et présentent pourtant un taux de morbidité deux fois plus élevé que les hommes. En temps de guerre, enfin, la pupulation civile souffre et subit certainement autant de privations que les hommes de troupes. Cela devrait conduire à une égalisation des taux d'incidence — si toutefois ils sont différents à l'origine — et met en question la valeur d'une comparaison. Reste à savoir si le taux d'incidence est différent en temps de paix et en temps de guerre.

Nombre de cas *1939—45*	:	76
Nombre moyen du personnel militaire	:	160.000
Incidence	:	0,08‰
Nombre de cas *1947—59*	:	20
Nombre moyen du personnel militaire	:	22.000
Incidence	:	0,07‰
Incidence de la S.E.P. parmi la population civile 1950—55 (GEORGI, HALL et MULLER)	:	0,02—0,03‰

Tabl. 2 Taux d'incidence pour les années 1939—45 et 1947[1])—59 en comparaison avec le taux d'incidence de la S.E.P. parmi la population civile.

KRAMER et WEILER ont étudié le problème et ne constatent aucune augmentation de la fréquence de la S. E. P. pendant la première guerre mondiale. MOSER arrive à un résultat semblable dans une même étude (1930). UHLEMANN écrit en 1953: „Il n'y a pas eu davantage de cas de S.E.P. pendant la guerre . . . Cela s'explique peut-être par le fait qu'un individu ne tombe pas forcément malade, même lorsque toutes les conditions pathologiques reconnues actuellement semblent réalisées. Il faut un élément constitutionnel prédisposant pour déclencher la maladie, une sorte de préparation de l'organisme à recevoir l'élément extérieur qui mettra tout le processus morbide en mouvement . . .". SCHRADER (1949) va même plus loin: „La

[1]) Il n'y a pas eu de service militaire en 1946 à part les différentes écoles de recrues.

présence de facteurs extérieurs dans les antécédents d'un malade n'est qu'un fait du hasard, le facteur constitutionnel joue un rôle prédominant . . .". Chez 350 malades des années 1940—47, tous appartenant à la Wehrmacht, il ne découvre dans les antécédents que 3 cas de grippe et 10 cas de maladie infectieuse. H. PETTE constate aussi: „Les cas de S.E.P. ont été remarquablement rares pendant la guerre malgré l'intensité du surmenage physique et des surcharges émotionnelles. Pour essayer d'expliquer ce phénomène, il faut admettre qu'il existe chez un petit nombre d'individus une certaine prédisposition pour la S.E.P., laquelle ne varie pas en temps de paix ou de guerre . . .".

Mais GERHARD (1956), tout en pensant que les conditions de guerre ne sauraient être responsables de la maladie, conçoit qu'elles aient pu en préparer la manifestation. SCHALTENBRAND (1955) note parmi 317 malades ayant fait partie de la Wehrmacht dans 74% des cas une manifestation de la maladie pendant le service militaire et dans 17% une aggravation. 152 malades ont reçu une indemnité.

3. Répartition annuelle des cas de S. E. P. (1935-1959).

Les 100 cas de S.E.P. manifestés pour la première fois pendant une période de service militaire se répartissent de 1935 à 1959 selon les données de la fig. 1. Ils sont plus nombreux pendant les années de guerre, en partie certainement du fait que la population militaire a été aussi plus importante durant ces années-là qu'avant et qu'après. Mais les deux courbes, l'une concernant la morbidité annuelle (deux maxima de morbidité — 17 cas — en 1941 et 1944), l'autre la population militaire ne se recouvrent pas absolument (maximum de population militaire en 1939/40). Ce manque de parallélisme est dû éventuellement à des conditions physiques et psychiques particulières en 1941 et 1944 (menaces de guerre, certaine fatigue du personnel militaire etc.) et cela indique peut-être un effet aggravant ou déclenchant du service militaire sur la S.E.P., mais là encore il ne nous est pas possible d'être formel, vu que les chiffres en présence ne sont pas assez importants et vu qu'il manque un point de comparaison avec la population civile. Il est d'ailleurs possible que la mise sur pied de toutes les troupes disponibles ait introduit des éléments non aptes au service, peut-être déjà affaiblis par les premiers symptômes d'une S.E.P.

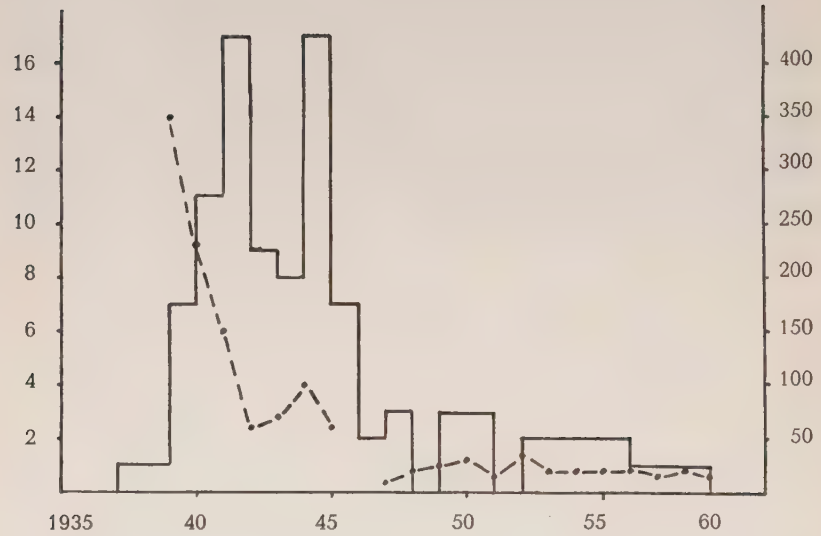

Fig. 1 Population militaire 1930—1959 et nombre de cas de S.E.P. par année

——— *Répartition annuelle des malades.*

- - - - - *Population militaire moyenne (en milliers)*

Cf. Rapport du Chef de l'Etat-major de l'armée 1939—1945 et les statistiques de l'A,M.F. 1946—1959.

4. Age des malades.

Pour les malades militaires comme pour les malades civils, les années de plus haute incidence se situent entre 20 et 50 ans. Cela est admis actuellement par tous les auteurs en ce qui concerne les malades civils et ressort de toutes les statistiques. BAMMER (1959) note un taux de 65% entre 21 et 40 ans, ABB et SCHALTENBRAND (1956) 67,5% McALPINE (1955) 66,5%, GEORGI, HALL et MUELLER (1961) 70%. Et parmi nos 100 malades atteints de S.E.P. pendant leur service militaire 81 sont âgés de 20 à 40 ans.

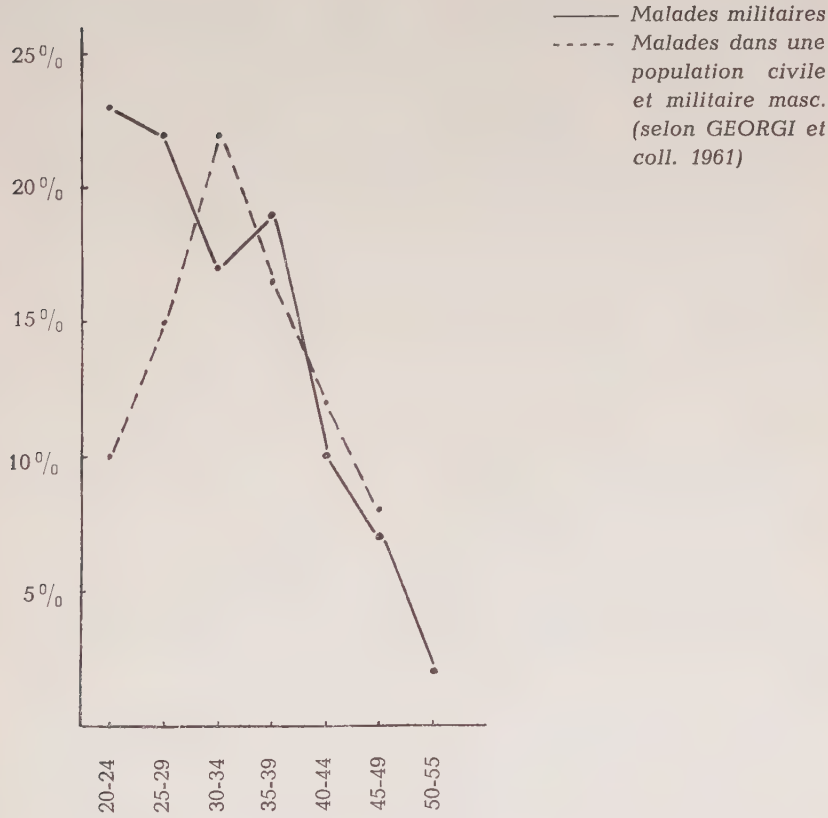

Fig. 2 Répartition des malades par âges (pourcentage des cas dans des classes s'étendant sur 5 années).

Un fait curieux néanmoins si l'on compare les deux courbes de la fig. 2: il existe un certain décalage dans la répartition par année d'âge chez les malades militaires au profit des jeunes de moins de 30 ans . . . GOLDFLAM et PETTE calculent dans une population civile un âge moyen de 33 ans et 4 mois (population d'hommes), FRIEDICH (1958) arrive sur la base de 48 malades à un âge moyen de 34 ans, alors que D. FLICKER indique par contre 28 ans environ. Dans le travail de GEORGI, HALL et MUELLER indiquant la répartition par âge d'une population civile et masculine et pris ici comme point de comparaison, le point culminant de la courbe se situe entre 30 et 34 ans, alors qu'il se situe dans notre population militaire entre 25 et 30 ans . . .

Il y a à cela trois explications possibles: tout d'abord le fait peut-être essentiel qu'il s'agit là une fois de plus d'une population sélectionnée, donc d'une population dans son ensemble certainement beaucoup plus jeune qu'une population civile. — Ensuite, peut-être considère-t-on trop souvent dans la vie civile — ainsi que le prouve parfois l'expérience — une seconde poussée de S.E.P. comme étant le début de la maladie . . . Alors que les médecins et aussi les malades ont certainement dans la pratique militaire la tendance contraire. — Mais il se peut aussi que le décalage entre les deux courbes ait une signification différente: à savoir qu'un certain pourcentage de la population masculine totale (militaire et civile) est atteint plus précocément du fait qu'elle a passé par le service militaire.

5. Date du début da la maladie au cours de la période de service militaire.

La S.E.P. apparaît au cours de la période de service militaire tantôt tôt, tantôt tard (c'est-à-dire après des mois de service militaire), ou après un temps moyen de quelques semaines.

Dans les $^2/_3$ des cas il s'agit d'un mois environ.

On ne saurait donc nier, semble-t-il — vu l'apparation de la maladie chez la plupart des malades après une courte durée de service, et vu l'existence de facteurs particulièrement aggravants dans chaque cas en particulier — une *certaine responsabilité du service militaire dans le déclenchement de la maladie.*

Mais la nature du service militaire n'est pas semblable de 1935 à 1959; pendant les années 1939—45 il s'agit de service actif, en général de plusieurs mois, et pendant les années 1947—59 ce sont des cours de répétition de trois semaines. Il faut aussi tenir compte chaque année des différents cours de cadres et des écoles de recrues . . . Même pendant le service actif, donc, les hommes sont tombés malades environ 1 mois après leur arrivée à la troupe.

Alors qu'ils étaient certainement beaucoup plus fatigués physiquement qu'à un cours de répétition habituel et qu'il existait un état psychologique aggravant non négligeable (surtout vers 1940).

Ainsi on a l'impression d'autre part que, malgré une prédisposition de tel ou tel individu pour la S.E.P. et une certaine responsabilité des facteurs exogènes inhérents au service militaire, il faut un temps de latence de quelques semaines avant l'éclosion de la maladie et *que ce temps de latence est indépendant de la nature du service militaire.*

D'autres malades ont effectué plusieurs mois de service militaire (avec intervalles) sans aucun symptôme de S.E.P. Ils rentrent d'un congé militaire allant de quelques semaines à quelques mois, sont en campagne un certain temps et tombent malades tout à coup, peut-être à l'occasion d'une marche forcée, d'un refroidissement banal ou d'une affection plus grave. Les conditions de service ne sont peut-être pas les mêmes d'une période de service à une autre, mais ce n'est pas certain . . . A-t-il fallu cette succession de périodes de service militaire pour sensibiliser l'individu par des éléments tout à fait banaux en apparence? S'agit-il quand même d'une infection? L'origine du mal est-elle dans la vie civile antérieure au service incriminé?

Parfois encore la maladie se déclare deux ou trois jours, une semaine éventuellement après le début du service militaire. Je citerai deux exemples à ce sujet:

1. A. B. — 38 ans, représentant en commerce, autrefois serrurier. Armurier dans une brigade de montagne. Entre au service de 1er mai 1944, en bonne santé. Doit dormir plusieurs nuits de suite sur sol betonné. Se plaint après 2 jours de maux de reins et de céphalées, présente un peu plus tard une parésie faciale droite et une impossibilité d'écrire. Le Prof. BING constate en juin 1944 des troubles de la parole et de l'écriture, des paresthésies des mains, une paralysie faciale. Les réflexes abd. sont absents. Le Ba. est pos. ddc. Il pose le diagnostic de S.E.P. Rémission partielle en décembre 1944. Prise en charge par l'A.M.F. pendant 6 mois à un taux d'invalidité de 50%. Le malade avait effectué de 1940 à 1944 chaque année env. 50 jours de service militaire.

2. A. S. — Agriculteur, mitrailleur dans une brigade de montagne. Prend la relève en janvier 1944, remarque 5 jours après le début du service une baisse progressive de son acuité visuelle à droite. L'E.S.M. Interlaken pose le diagnostic de névrite rétro-bubaire droite et le garde env. 1 mois. — Nouvelle période de service militaire en juin 1944; après quelques jours, nouvelle baisse de l'acuité visuelle à droite. E.S.M.: névrite, vraisemblablement S.E.P. Réflexes pat. abolis à droite, Ros. pos. à gauche. En novembre 1944, le malade présente une euphorie, une démarche incertaine, une parole scandée. Les réflexes pat. sont très vifs, Bechterew pos. ddc, Rossolimo pos. à gauche. A droite atrophie papillaire. — Pas de facteurs aggravants ou déclenchants connus. Pas de prestations de la part de l'A.M.F. qui estime que le service en question n'a pas été plus pénible que le métier du malade et que la S.E.P. est apparue 5 jours déjà après le début du service militaire.

A noter que les 2e et 3e poussées d'une S.E.P. apparue pour la première fois pendant la vie civile du malade, interviennent, lorsqu'elles se déclarent au cours d'une période de service militaire, en général un peu plus tôt que

les premiers symptômes d'une S.E.P. débutant au service militaire. La différence est minime, elle n'est que d'une semaine environ, mais elle parle en faveur d'une rechute — provoquée par une surcharge physique ou psychique particulière — d'un organisme déjà atteint par la maladie de manière plus ou moins larvée . . . *En d'autres termes le S.M. accélère le processus de la maladie dans un organisme déjà affaibli.*

6. Facteurs exogènes

Juridiquement, la présence de facteurs extérieurs n'oblige nullement l'A.M.F. à prendre en charge un cas de sclérose en plaques, d'autant plus que nous sommes dans l'ignorance quant aux facteurs vraiment responsables et que nous ne connaissons pas la vraie mesure de leur responsabilité. Les enquêteurs — cependant — soit le médecin, soit l'agent de l'A.M.F. ont toujours tendance à les rechercher. Car l'un et l'autre voudraient savoir dans quelle mesure les conditions de vie militaire ont été différentes de la vie normale du malade. La tendance est encore accrue chez ce dernier: il cherche la „cause" de sa maladie et établit forcément un rapport entre elle et le service qu'il vient d'effectuer; les rigueurs de la vie militaire sont apparentes, tout le monde sait que le service en soi est pénible même s'il n'a pas comporté d'éléments extraordinaires. Mais souvent le malade surestime des conditions et des circonstances tout à fait banales et fausse les données . . . Et l'expert devra faire le tri, ce qui le laisse souvent fort perplexe . . . Quelle importance attribuer à une nuit passée sur sol humide, à une marche forcée de 20—25 km., même en altitude, chez un homme en bonne santé et qui est paysan, à un refroidissement? Tout est fonction de la force physique du malade, de son métier, etc. Comment savoir si le malade n'exagère pas, même sans le savoir? Cela oblige à rester très critique et enlève toute valeur sûre aux affirmations du malade. Même les témoignages de l'entourage du malade sont sujets à caution.

Et pourtant, il est un fait que relativement beaucoup de malades signalent quelque chose d'extraordinaire dans leur anamnèse.

McALPINE (1955), dans 20% des cas de S.E.P. qu'il a étudié, signale la fatigue comme facteur aggravant sinon déclenchant et dans 10% des cas une infection (corysa, influenza, abcès, inf. cutanée) au cours des trois mois qui précédèrent l'éclosion de la maladie, il signale aussi un traumatisme corporel chez 8—15% des malades, une allergie chez 6% (asthme, etc.), éventuellement aussi l'émotion et le chagrin. Il remarque une exacerbation des symptômes par l'émotion, la fatigue et l'effort, le changement de temps, la fièvre.

PETTE constate parmi 107 malades atteints pendant la guerre (service militaire) 28 cas après effort particulier (marche, etc.), 5 après refroidisse-

ment, 10 après maladie infectieuse, 3 après vaccination, 2 après accident, 20 cas après des circonstances diverses.

SCHALTENBRAND (1955) note chez 556 malades 41,7% d'infection préalable (il n'admet ce préalable que deux mois avant l'apparition de la S.E.P.), 17% des malades signalent une aggravation par une infection intercurrente pendant la maladie: mais l'auteur n'est pas sûr que l'enquête ait été bien menée à ce sujet, les chiffres lui semblent trop importants. 56 malades indiquent un accident (tête 23 cas, col. vert. 10 cas, etc.) 105 malades sur 269 des efforts physiques particuliers, 174 parmi 483 une aggravation de la S.E.P. par un effort particulier pendant la maladie, 117 malades parmi 460 mentionnent une surcharge émotionnelle.

Ces trois auteurs, comme d'autres encore, se bornent à indiquer ces chiffres et il paraît presque vain de vouloir les interpréter de manière satisfaisante.

Pour notre part, j'ai indiqué sur le tableau 3 les éléments trouvés dans 62 cas de S.E.P. apparue pendant le service militaire. Dans les 38 autres cas, les dossiers ne signalent rien de particulier.

Influences extérieures défavorables (mauvais temps, logement et nourriture déficients):		18 cas
Surcharge anormale de courte durée (marche forcée, course de patrouille, bain froid, etc.):		15 cas
Service pénible (sans autres conditions anormales précises):		12 cas
Accidents:		4 cas
Vaccinations:		4 cas
Maladies infectieuses:		12 cas
(dont grippe	8 cas	
méningite	1 cas	
otite	1 cas	
angine	1 cas	
pneumonie	1 cas)	

Tabl. 3 Facteurs exogènes indiqués par 62 malades militaires.

Parmi les conditions extérieures défavorables (18 cas) j'ai classé aussi les infections banales telles que les rhumes, pharyngites, bronchites légères, ce que le malade appelle en général des refroidissements. — Par service pénible sans conditions anormales précises (12 cas) je comprends une période de service difficile et pénible de manière générale, sans détails particuliers, mais qui semble avoir éprouvé l'individu physiquement ou moralement. Les cas de traumatisme (accidents) sont rares (4 cas) de même que les cas de S.E.P. après vaccination (4 cas), fait étonnant si l'on songe que les accidents sont assez fréquents, surtout pendant le service actif, et qu'environ 20.000

recrues sont vaccinées chaque année dans les différentes écoles. Il n'y a pas eu non plus davantage de cas de S.E.P. après les récentes épidémies de grippe.

Les cas de *S.E.P. après vaccination* et après accident mènent à certaines controverses.

Dans notre enquête, un des malades présente des symptômes immédiatement après la 3e injection TPT, un autre deux semaines après, un troisième immédiatement après la 2e injection et le quatrième quelques jours après la 3e injection. L'évolution est classique chez trois malades, elle est rapide chez le quatrième et mène ad exitum en un peu plus d'une année.

Un exemple:

G. D. — 30 ans, jardinier. Fusilier dans la Cp. d'EM d'un bat. d'inf. Début du service le 4 novembre 1940, en bonne santé. Vaccination TPT en novembre et en décembre 1940. A la première injection épisode fébrile, seconde injection sans complications, et à la 3e injection apparition de fourmillements dans les deux mains et d'une faiblesse musculaire de la jambe gauche. Perte de l'équilibre en position debout. — Début 1941, mêmes symptômes et aggravation après une chute à ski au service militaire (janv. 1941). Rémission partielle en juillet 1942, mais augmentation de la raideur de la jambe gauche. Examen par le médecin de troupe: réfl. abd. absents ddc, réflexes rot, vifs ddc, clonus du pied, Bab. pos. ddc, diminution de la force musculaire à gauche. Troubles de la sensibilité. — Avril 1943: un spécialiste de Genève pose le diagnostic de S.E.P. Parole scandée, euphorie, ataxie, etc. — Jusqu'en septembre 1944, rémission partielle. A cette date, l'A.M.F. accorde au malade et pour les années 1943—45 une pension selon une responsabilité à 100% et une invalidité de 20%. — Aggravation, ultérieurement, par paliers, état grave en 1950, indemnité complète de la part de l'A.M.F. En 1960, le malade est totalement alité, l'état de la maladie est stationnaire.

Dans une expertise R. BING (1942) estime invraisemblable qu'une vaccination puisse être responsable d'une S.E.P. „Une vaccination provoque parfois une encéphalite, mais pas de S.E.P. La S.E.P. est une maladie chronique ou à poussées successives, une maladie inflammatoire sui generis, dont les lésions s'établissent silencieusement pendant des mois et qui passe alors brusquement d'une phase anatomique „latente" à une phase clinique manifeste. Les agents extérieurs sont encore peu connus, il pourrait s'agir de fateurs allergisants . . . Il se peut que le service militaire accélère le processus".

Un expert pense, en 1947, à propos d'un autre cas: „Il est possible que la vaccination provoque une atteinte toxique ou des réactions anaphyllactiques au niveau du névraxe". Cela rejoindrait l'idée d'une encéphalo-myélite démyélisante d'origine allergique.

Il faut distinguer, selon H. PETTE (1959), entre les encéphalomyélites diffuses périveineuses et les encéphalomyélites démyélisantes et slérosantes (sclérose en plaques). Les encéphalomyélites de type postvaccinal ou parainfectieux représentent le premier groupe, alors que la S.E.P. représente le second groupe. Il s'agit dans les deux cas d'une destruction de la gaine de myéline alors que les cylindres-axes et les cellules ganglionnaires restent in-

tacts. Le processus se déroule au niveau des veines, surtout dans la substance blanche. — Les encéphalites virales, par contre, détruisent les corps ganglionnaires et agissent au niveau de la substance grise. — L'encéphalite post-vaccinale et parainfectieuse est caractérisée en outre par un intervalle libre entre la vaccination ou l'infection et le processus nerveux, par une absence de symptômes prémonitoires et par une pathomorphologie de l'affection absolument identique selon les cas malgré la nature éventuellement différente des agents en cause dans chaque cas. La S.E.P. diffère de ces encéphalites au point de vue anatomo-pathologique par son caractère de cicatrisation en plaques et du point de vue clinique par ses poussées successives apparemment indépendantes de tout élément étranger.

McALPINE (1955) relève lui aussi plusieurs cas de S.E.P. après vaccination ou après administration d'anticorps (sérum); les premiers symptômes apparaissent en général après deux semaines. — Il note en outre une intolérance particulière des malades atteints de S.E.P. aux préparations arsénicales organiques (dermatites arsénicales). Il cite enfin ALEXANDER et coll. (1950): selon celui-ci, il y aurait eu chez 50 malades atteints de S.E.P. *14%* d'accidents pour 300 transfusions sanguines et seulement *0,4%* d'accidents chez des malades d'autres affections pour 1800 transfusions.

Depuis la publication en 1935 par VOSS d'un cas de S.E.P. après *accident,* on ne sait toujours pas quelle part attribuer à de tels traumatismes dans la pathologie de la S.E.P. Il pourrait s'agir d'une aggravation ou d'une augmentation des symptômes déjà manifestes ou encore d'une accélération d'un processus latent, provoquant une apparition anticipée de la maladie.

Avant de se permettre d'établir une corrélation entre un traumatisme et une poussée de S.E.P., KLOOS, LEMKE et MENDEL exigent:

a) un traumatisme ou une commotion violente de la tête ou de la colonne vertébrale,

b) un rapport de contemporanéité entre l'accident et l'apparition de la S.E.P.

c) un organisme en bonne santé avant l'accident,

d) l'exclusion, dans les antécédents, d'autres facteurs susceptibles d'avoir pu, eux aussi, déclencher la maladie.

e) des symptômes intermédiaires de S.E.P. entre le moment de l'accident et le début de la maladie à proprement parler.

LEMKE (1951) publie plusieurs cas de S.E.P. apparus après un accident: dans un des cas, il note le développement, peu de temps après le traumatisme, d'une symptomatologie propre à une encéphalomyélite et qui débouche dans une S.E.P. typique. Dans un autre cas, manifestation d'une S.E.P. au pied gauche chez un malade 3 ans après une blessure de guerre au genou gauche. — L'auteur constate que la S.E.P. débute en général par un renforcement des

séquelles de l'accident; il faut admettre en outre qu'un traumatisme puisse mener à une maladie inflammatoire et LEMKE essaye de s'expliquer cela de deux façons:

a) l'accident crée un lieu de moindre résistance où la maladie peut se manifester plus facilement, ou bien

b) l'accident provoque une stase veineuse et de l'oedème à l'endroit atteint. De ce fait, il apparaît une destruction du parenchyme au voisinage des vaisseaux et un processus inflammatoire et réparateur responsable d'une hyperergie spécifique.

Il explique, en outre, les cas de S.E.P. après traumatisme au niveau d'une extrémité par un phénomène réflexe de douleur suivant les voies sympathiques et qui provoquerait, lui aussi, une stase circulatoire centrale.

UHLEMANN pense aussi qu'il doit s'agir d'un phénomène circulatoire central. — Pour PETTE l'accident provoquerait un trouble de l'équilibre général de l'organisme, accélérant ainsi l'apparition de la S.E.P. — HOFFMANN trouve — selon McALPINE — chez 13 malades sur 100, une corrélation du début de la maladie avec un accident, BRAMWELL trouve 8,5%, HARRIS 7%, von HOESSLIN 11,5%. McALPINE trouve lui-même 14% (36 cas) parmi 250 malades. Il admet, en accord avec KESCHNER (1950), que l'accident n'est pas responsable de la maladie, mais qu'il a dû aggraver une S.E.P. préexistante. Selon lui, il apparaîtrait chez 61% de ces 36 malades une corrélation entre l'endroit atteint par l'accident et l'endroit du corps où a débuté la maladie.

Mais beaucoup d'auteurs manifestent un avis contraire:

WILSON (cité par FLICKER) considère toute corrélation comme improbable vu la rareté relative des cas de S.E.P. pendant les années de guerre. FLICKER (1951) est du même avis, il rapporte que 800 hommes seulement ont été licenciés des troupes américaines pendant les années 1939—45 pour cause de S.E.P., alors que le taux de morbidité de la S.E.P. est de 0,04‰ (ce qui aurait exigé 1200 hommes au lieu de 800).

SCHRADER, UHLEMANN ne rencontrent pas davantage de S.E.P. en 1939—45 chez les traumatisés du crâne que chez les malades pour une autre cause.

KLOOS et McALPINE estiment possible que les premiers symptômes de la maladie aient provoqué l'accident, la S.E.P. ne présentant souvent ses premiers symptômes qu'à un stade avancé.

FLICKER pense

a) qu'il doit s'agir d'une coïncidence due au hasard,

b) que le diagnostic étant souvent difficile à poser, il est possible que d'autres affections d'origine traumatique ou toxique du SNC soint considérées comme étant des S.E.P.

c) que la maladie est peut-être antérieure au traumatisme, celui-ci ne fait que la révéler, ou encore qu'il provoque dans l'organisme un lieu de moindre résistance, ou que l'accident ne fait que susciter des perturbations dans le voisinage de plaques préexistantes et accélère ainsi l'apparition de la S.E.P.

d) que le taux d'incidence de la S.E.P. est resté constant alors qu'il aurait dû augmenter par le fait de la guerre, de l'industrie mécanisée, de l'augmentation de la circulation routière.

e) que les hommes sont en général davantage exposés au danger: pourtant les femmes sont plus atteintes qu'eux. Et que le nombre des malades est supérieur dans d'autres métiers que dans les métiers réputés dangereux.

On pourrait répondre à FLICKER qu'il n'envisage pas assez le côté constitutionnel de la maladie, mais cet argument ne résoud pas tout le problème.

Parmi les dossiers de L'A.M.F. j'ai rencontré 4 cas de S.E.P. après traumatisme:

3 d'entre eux ont reçu une indemnité durable à titre de réparation, le 4e n'a reçu aucune allocation de la part de l'A.M.F., étant donné que l'intervalle entre le traumatisme et la constation médicale de la maladie (6 ans) était trop long pour engager l'assurance. Le malade ne s'était annoncé chez aucun médecin dans l'intervalle. Chez les 3 autres malades il s'agit d'une chute de camion, d'un accident de ski et d'un accident de motocyclette. Les trois ont été atteints à la tête. La S.E.P. s'est déclarée 3 semaines, quelques jours et deux mois après l'accident. Le malade atteint de S.E.P. après deux mois ne se plaignait plus d'aucun trouble 5 semaines après le traumatisme. Deux des trois malades ont effectué une nouvelle période de service militaire après le début de leur maladie, ce qui prouve que leurs symptômes ne devaient pas être très apparents, ni beaucoup les gêner. Ils ont fait tous les deux une rechute pendant cette période de service.

NEUMAYER (1956) a publié sur les *infections purulentes* un travail concernant 86 cas de S.E.P. améliorés après traitement d'un foyer local (dents, amygdales) qu'il oppose à 84 cas sans ce traitement. Il observe chez ces malades une survie de 20 ans au lieu de 15 (chez les malades non traités) et une augmentation de la longévité de 18%, c'est-à-dire de 5 ans. Il se demande si l'élimination du foyer en question n'améliore pas l'état de défense de l'organisme, ce qui permettrait une plus longue survie. De même EWALD (1956) recommande le traitement d'éventuels foyers infectieux étant donné „l'importance de ces éléments dans la pathogénie de la maladie".

BAMMER (1959) étudie dans son enquête les influences possibles des *facteurs climatiques* sur la manifestation de la S.E.P. Les différences de température étant faibles entre les différentes régions de l'enquête, il n'est pas

possible d'affirmer une influence quelconque. Il cite SWANK (1952): celui-ci note davantage de S.E.P. dans les régions tempérées de Norvège que dans les régions très froides au nord du pays. SWANK n'attache pas d'importance à cette constatation. SWANK et HOPKINS (1950—1953) n'observent aucun rapport, dans une étude semblable au Canada (Montréal), entre le temps et l'apparition de S.E.P. — BAMMER ne découvre aucune relation non plus entre le taux de précipitation annuelle et l'apparition de la S.E.P. Les régions à fort brouillard par contre sont des régions à fort pourcentage de S.E.P.

Les facteurs qu'indiquent nos malades en ce sens sont surtout le froid et l'humidité, que ce soit au cours d'une patrouille en hiver, d'une garde ou de la vie en campagne; parfois il s'agit d'une nuit passée sur le sol humide ou bétonné. En général, ces facteurs entraînent une infection banale des voies respiratoires supérieures. — Un de ces cas est assez intéressant: le malade a eu très froid un jour aux deux mains au cours d'une patrouille et la maladie s'est manifestée pour la première fois, peu de temps après, par une perte de la force musculaire aux deux mains aussi. Reste à savoir s'il ne s'agissait pas de paresthésies dues à la S.E.P. plutôt que d'un refroidissement, ou s'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence . . .

Les indications d'un *effort physique* particulier de la part de ces malades militaires sont très imprécises, elles ont une valeur très incertaine: ce n'est souvent qu'une impression, les malades se souviennent souvent mal de l'ampleur exacte de l'effort fourni et celui-ci se laisse mal mesurer de manière absolue . . . Dans plusieurs cas cet effort particulier s'accompagne de mauvais temps (froid ou humidité) ou d'un service pénible de manière générale. La plupart des malades se plaignant ainsi sont des commerçants ou des artisans, mais il y a aussi des paysans et des ouvriers de chantier parmi eux. L'incorporation ne joue ici un rôle que dans la mesure où certaines catégories de troupes marchent davantage que d'autres ou fournissent un plus gros effort physique.

Enfin, un facteur qui semble jouer pour tous et de manière générale: le *choc psychologique* représenté par le changement de milieu, la vie de caserne ou de cantonnement, les exercices militaires pénibles, toute la tension nerveuse d'une période de vie militaire. Pourtant la population civile (H. PETTE) a eu à ce point de vue autant à souffrir que les soldats, si ce n'est plus, pendant la guerre, de par les bombardements, le rationnement, les angoisses d'un avenir incertain, etc. . .

Parmi nos malades, un fourrier indique — je le signale à titre d'exemple — un très gros travail d'organisation, une grande tension nerveuse pendant un cours de répétition précédant de quelques jours les premiers symptômes d'une S.E.P.

VERAGUTH mentionne en 1924 le cas de deux artilleurs „faisant partie de la même batterie et qui après un long cantonnement dans un même

village présentèrent tous les deux après le service les premiers symptômes d'une S.E.P.". Je n'ai pas rencontré cas semblable parmi les dossiers de l'A.M.F. que j'ai consultés.

Et voici, pour terminer, deux exemples d'une S.E.P. apparue pendant le service militaire, apparemment à la suite d'un bain dans de l'eau froide chez l'un des malades, d'une marche forcée chez l'autre:

1. W. L. — 31 ans. Sergent dans une comp. d'inf. De 1930—1941, 380 jours de service, dont 120 jours de service actif. En bonne santé. Profession: menuisier. Cours d'instruction pour sergents en août 1941 pendant 3 semaines. Service pénible, temps assez froid. Vers la fin du cours bain dans le lac de Lowerz: le malade signale avoir passablement souffert de l'eau froide . . . Peu de temps après sentiment de fatigue générale, troubles urinaires. — Nouvelle période de service militaire de deux semaines à partir du 24. 8. 41. Le malade remarque une diminution de la force musculaire dans sa jambe gauche. Consultation chez un spécialiste au début de 1942: il pose le diagnostic de S.E.P. Exemption absolue de service en 1942. 1942/43 troubles urinaires, faiblesse musculaire, tremblement intentionnel, raideur du dos et des membres, nystagmus. Hôpital Cantonal de St. Gall en oct. 1950: tremblement intentionnel, atrophie papillaire, légère dysarthrie, paralysie spastique des membres inf., clonus de la rotule et du pied. Bab. Opp. pos. Réfl. abd. absents, nystagmus, euphorie. Incapacité de travail à 100%.
Sur l'avis d'un expert, l'A.M.F. accorde en 1950 une certaine somme au malade à titre de réparation et lui alloue une pension mensuelle à partir de 1951. Décès du malade en 1955· la veuve obtient de l'Assurance une pension correspondant aux 40% de la pension du malade. — Pas d'autopsie.
2. K. Z. — 30 ans. Plt d'artillerie, ingénieur. En bonne santé avant 1944. Service actif du 29 juillet au 31 août 1944. Le 7 août marche de 50 km. Une semaine plus tard fourmillement dans les extrémités, paresthésies gagnant les cuisses et le tronc. Le 31 août démarche incertaine. Le 3 sept. paresthésies de la main gauche. — Consultation d'un spécialiste en septembre 1944: réfl. abd. absents, réfl. achilléens et patellaires augm. ddc Bab. pos. ddc. Augmentation du tonus musculaire aux deux jambes, démarche spastique mal assurée, nystagmus horizontal, sensibilité en ordre.
Hôpital de Zurich en nov. 1944: LCR pathologique. L'expert estime probable que la maladie a été déclenchée par la longue marche du 7 août. — Amélioration en oct. 1944, démarche à nouveau normale, le malade peut reprendre son travail. — Indemnité journalière de la part de l'A.M.F. pendant la durée de la poussée de maladie, prestations des frais de traitement jusqu'en 1947. Pas de pension, l'A.M.F. estimant que les symptômes de S.E.P. ont presque entièrement régressé.

7. Profession

Celui qui cherche dans la vie militaire un élément susceptible de déclencher ou d'aggraver la S.E.P. doit rechercher cet élément parmi des faits extraordinaires par rapport à l'ordinaire de la vie civile du malade. Ainsi le service militaire, effort physique bien plus qu'intellectuel, représente une situation beaucoup plus inhabituelle et dure pour un intellectuel ou un commerçant que pour un paysan par exemple. Et pourtant les statistiques ne sont pas toutes concluantes à ce sujet et n'arrivent pas toujours au même résultat. J'ai représenté sur le tableau 4 la répartition par profession

de nos malades militaires en comparaison avec les chiffres donnés par différents auteurs.

	BAMMER (1959)	GEORGI, MULLER (1961)	Malades militaires (1935—59)	Distribution générale en Suisse
Professions libérales + commerçants	16,2%	39,5%	32%	23,4%
Industrie, artisanat	40,7%	36,8%	46%	39,2%
Construction	5,8%	9,1%	10%	12,0%
Agriculture	38,4%	9,5%	10%	21,5%

Tabl. 4 Répartition des malades par profession.

Alors que selon BAMMER l'industrie et l'artisanat viennent en tête, suivis de l'agriculture, selon GEORGI, MULLER et HALL, les commerçants et les „intellectuels" viennent d'abord, suivis de l'industrie et de l'artisanat. Ceci concorde avec ce que j'ai trouvé. — Il faut mentionner toutefois que les malades de BAMMER se recrutent surtout parmi des paysans (41%) et des artisans (31%). — SCHALTENBRAND (1955) note 40,5% de malades dans l'industrie (50,5%), 22,8% dans le commerce (18,5%), 17,8% dans les services publics (8,2%) et 18,4% dans l'agriculture (22,7%).

Les chiffres que j'ai trouvés indiquent une prédominance de la maladie dans les professions libérales et l'artisanat. J'ai classé les fonctionnaires dans les professions libérales et les commerçants et les services publics dans l'industrie et l'artisanat. S'agit-il vraiment d'une population mal préparée à la vie militaire et subissant ainsi davantage que d'autres les rigueurs d'une telle vie? Serait-ce une preuve en faveur de l'importance des facteurs extérieurs dans le déclenchement de la S.E.P.? Les malades de ces deux groupes indiquent certainement dans leurs antécédents davantage de faits particuliers liés à la vie militaire que les paysans, maçons ou manoeuvres . . .

Mais n'y font-ils pas plus attention? La comparaison entre l'incorporation militaire et la profession ne renseigne pas: les commerçants sont relativement en aussi grand nombre dans l'infanterie que les paysans. Une telle comparaison ne peut avoir d'ailleurs qu'une valeur relative, car un intellectuel ou un commerçant ne fera pas toujours, même au service militaire, un travail forcément aussi pénible qu'un paysan; ils seront affectés à un travail de bureau éventuellement, etc. . . Il se peut que les conditions de vie en plein air influencent davantage les intellectuels, commerçants et fonctionnaires que d'autres. Tout cela n'explique rien en ce qui concerne les artisans habitués souvent à de très rudes travaux . . .

8. Les symptômes

Les symptômes que présentent les malades au début de leur maladie ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on observe chez des malades civils: ce sont surtout une amblyopie, des paresthésies, de la faiblesse musculaire une démarche incertaine et de la fatigue générale. — *L'évolution* est aussi pareille: évolution rapide et progressive sans rémissions ou chronique avec des rémissions plus ou moins longues. Dans la plupart des cas je n'ai malheureusement pas pu suivre l'entière évolution: les dossiers ne renseignent plus sur les malades dès l'arrêt des prestations de l'A.M.F.

III. Lieu présumé de contamination

Dans leur étude géomédicale de 1956/57 sur la S.E.P. en Suisse et en Afrique Orientale, GEORGI, HALL et MUELLER ont essayé d'établir une carte de la distribution en Suisse de cette maladie. Ils l'ont établie sur la base de renseignements fournis par les médecins praticiens suisses, notant à ce propos: „L'enquête a permis de déterminer uniquement le domicile du malade au moment de l'enquête ou son lieu de décès, mais il faut tenir compte dans l'appréciation des résultats de la *grande inconnue que représente les changements* de domicile au cours de la maladie ou pendant le temps „d'incubation" . . ." Car il est apparu au cours de cette enquête que certaines régions de Suisse (Bâle par ex.) présentaient un nombre plus important de malades que d'autres (Genève, Tessin etc.) et il paraît vraisemblable que *certaines conditions géophysiques régionales* peuvent favoriser ou même engendrer la maladie. De là l'importance du domicile du malade avant l'éclosion de sa maladie.

J'ai essayé de déterminer cette marge d'erreur à partir des dossiers très complets de l'A.M.F.. Sur les 138 malades dont j'ai consulté les dossiers 93 seulement avaient été atteints par l'enquête de GEORGI et coll. Parmi ces 93 malades j'ai pu dans 74 cas déterminer un lieu de „contamination" probable, et dans 19 autres cas ce lieu est resté incertain . . . Pour cela j'ai choisi un intervalle de 4—5 ans pécédant les premiers symptômes de la S.E.P. — J'ai choisi ces 4—5 ans pour la raison éventuelle d'une „contamination" locale ou régionale par des oligo-éléments (qui ne se ferait que lentement), pour essayer d'englober le temps nécessaire à une allergisation et encore dans l'idée d'un développement lent et latent de la maladie.

De ces 74 malades dont j'ai pu déterminer un lieu de „contamination" probable, 23 ont vraisemblablement été contaminés ailleurs qu'au domicile qu'ils occuperont lors des premiers symptômes de la maladie ou plus tard

(celui-ci étant le domicile enregistré sur la carte établie par GEORGI et coll.), *dans env. 1/3 des cas donc le malade s'est probablement déplacé avant l'apparition de sa maladie.* — Cela prouve que les responsables de l'enquête de 1956/57 ont eu raison de penser à cette source d'erreur propre à fausser les résultats dans une certaine mesure et à modifier le taux de distribution de la S.E.P. en Suisse dans un sens ou dans l'autre selon les régions. Reste à savoir évidemment si les chiffres correspondant à une très petite population militaire reflète aussi la fréquence des déplacements dans la population civile et militaire (2600 malades) de GEORGI, HALL et MUELLER. Il est pourtant probable que tout travail ultérieur devra en tenir compte pour autant que ces auteurs estiment d'importance l'intervention d'éléments locaux ou régionaux dans la pathogénie de la sclérose en plaques.

IV. Conclusion

Au terme de ce travail les conclusions suivantes s'imposent:

1. Il n'est *pas possible actuellement d'affirmer du point de vue statistique une incidence plus élevée de S.E.P. parmi le personnel militaire suisse que parmi la population civile et masculine.* Cela vu que l'incidence de la S.E.P. est mal connue sinon inconnue dans la population civile et que la population militaire est une population „sélectionnée", peu comparable à une population civile.

2. Pendant les années 1939/40 et 1944 le taux d'incidence militaire de la S.E.P. a été plus élevé peut-être que l'incidence civile, mais les moyens de comparaison manquent et les chiffres ressortant des dossiers de l'A.M.F. sont très petits.

3. On ne saurait affirmer une différence significative du point de vue de l'incidence selon la profession et de la forme évolutive entre patients militaires et malades civils.

4. Mais — et c'est là le point qui m'importe peut-être le plus dans ce travail — l'âge moyen des malades militaires (lors de leur première poussée de S.E.P.) est inférieur à l'âge moyen de l'ensemble des malades, civils et militaires: cela peut laisser supposer qu'un certain pourcentage de l'ensemble des malades manifeste sa maladie plus précocément que le reste parce qu'il a passé par le service militaire. D'autre part, l'apparition des premiers symptômes en général après une courte durée de service militaire, et surtout l'existence de facteurs particulièrement aggravants dans chaque cas en particulier, *permettent de présumer que des facteurs exogènes différents de ceux qui sont évoqués ordinairement dans la vie civile peuvent amener les symptômes maladifs à se manifester pendant le service militaire.*

Zusammenfassung

Während der Jahre 1935—1959 wurden 138 in zeitlichem Zusammenhang mit dem Militärdienst (MD) aufgetretene MS-Fälle bei der Eidg. Militärversicherung (EMV) angemeldet. Auf Grund der Untersuchung an diesen Fällen lassen sich folgende Aussagen machen:

1. Ein gehäuftes, gegenüber dem Zivilleben vermehrtes Auftreten von MS-Fällen im MD ist statistisch in unserem Material nicht sicher nachweisbar. Auch in bezug auf Berufsbefall und Verlaufsform sind keine sicheren Unterschiede nachweisbar.

2. Aber die Altersverteilung, der Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung in einer bestimmten Dienstperiode und die belastenden Momente im Einzelfalle lassen die Vermutung zu, daß exogene Faktoren anderer Art, als sie im Zivilleben üblich sind, zur Manifestation von Krankheitserscheinungen im MD führen könnten.

Summary

In the years 1935 to 1959 138 cases of multiple sclerosis have been announced ad the federate military assurance, which were timely in connection with military service. In studying this material we came to the following conclusions:

1. The incidence of multiple sclerosis in the military service seems the same as in the whole male population. As the statistic shows, cases of military service also do not differ from profession and course of multiple sclerosis observed otherwise.

2. But age of patients, time of appearance of the first symptoms during the period of military service and special circumstances in each individual case led to the conclusion, that exogens factors could be partly responsible for the manifestation of the illness.

Bibliographie

ABB Lena et Georges SCHALTENBRAND: statistische Untersuchungen zum Problem der Multiplen Sklerose. III. Mit.: aetiologische Faktoren. Dtsch. Z. Nervenheilkunde 174, 219 (1956). — McALPINE D., N. D. COMPSTON, Ch. E. LUMSDEN: Multiple sclerosis. E&S. Livingston Ltd. Edinburgh and London 1955. — McALPINE D., N. COMPSTON: Factors affecting the onset and course of the multiple sclerosis. Quart. J. med. 21, 135 (1952). — BAMMER H. G.: Felduntersuchungen über Multiple Sklerose in Unterfranken. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1960. — BAUER H., Ge. KERSTING, R. MAGUN: Multiple Sklerose und Wehrdienst. Zu dem gleichnamigen Aufsatz von J. GERHARD. Nervenarzt 28, 119 (1957). — BEHREND R. Ch.: Krankheitsfördernde Faktoren in der Pathogenese akut entzündlicher Erkrankungen des ZNS. Fortschr. Neurol. Psychiat. 25, 365 (1957). — CURTIUS F.: Neuere Ergebnisse der erbbiologischen Multiple-Sklerose-Forschung. Fortschr. Neurol. Psychiat. 27, 161 (1959). — EWALD G.: Multiple Sklerose und Wehrdienstbeschädigung. Nervenarzt 27, 274 (1956). — ELSTE E. R.: Multiple Sklerose und Schizophrenie als Syndrome bei Spurenelement-Mangelkrankheiten. Hippokrates-Verlag Marquardt & Cie., Stuttgart 1951. — FLICKER D. J.: Trauma in multiple sclerosis. Neurology 2, 520 (1952). — GEORGI F., H. R. MUELLER, P. HALL: Die Multiple Sklerose. Geomedizinische Studien in der Schweiz und in Ostafrika und ihre Bedeutung für Aetiologie und Pathogenese. Karger Verlag, Basel 1961, im Rahmen der Bibl. Psychiat. Neurol. — GERHARD J.: Multiple Sklerose und Wehrdienst. Nervenarzt 27, 271 (1956). — GOTTSCHICK J.: Multiple Sklerose und Wehrdienstbeschädigung. Med. Sachverst. 5, 104 (1956). — HAGEMANN U.: Begutachtung der Multiplen Sklerose. Z. ärztl. Fortbildung 48, 455 (1954). — KLOOS G.: Multiple Sklerose und Unfall. H. Unfallheilk. 52, 157 (1956). — KOCH E.: Multiple Sklerose und Beruf. Z. Neurol. Psychiat. 71, 121 (1929). — LEMKE R.: Posttraumatische Multiple Sklerose. Psych. Neurol. u. med. Psychol. 3, 65 (1951). — MARETSCHEK M., SCHALTENBRAND G., SEIBERT P.: Statistische Untersuchungen über die Multiple Sklerose an Hand von 947 Sektionsprotokollen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 172, 287 (1954). — MEYER H. H.: Multiple Sklerose und Wehrdienst. Nervenarzt 27, 275 (1956). — NEUMAYER H. E.: Die Beeinflussung des Verlaufes der Multiplen Sklerose durch Fokalsanierung. Nervenarzt 6, 276 (1956). — PETTE E. u. H., BAUER H.: Zur Aetiologie und Pathogenese der Multiplen Sklerose. Dtsch. med. Wschr. 46, 2061 (1959). — SCHALTENBRAND G.: Multiple Sklerose und Wehrdienst. Nervenarzt 28, 119 (1957). — TELLENBACH H.: Exogene Faktoren und Multiple Sklerose. Nervenarzt 24, 123 (1953). — UHLEMANN J.: Versicherungsrechtliche Beurteilung der Multiplen Sklerose.

Nervenarzt 24, 118 (1953). — UHLEMANN J.: Multiple Sklerose und Wehrdienst. Nervenarzt 28, 119 (1957). — VERAGUTH O.: Rapport sur la sclérose en plaques. Revue neurol. 1, 643 (1924).
RAPPORT du Chef de l'Etat-major de l'armée au Commandant en Chef sur le service actif 1939—1945.

curriculum vitae

Jean-Daniel Dieterlé, né le 11 mars 1934 au Cameroun. En Suisse depuis 1945. Etudes secondaires à Lausanne et Saint-Gall, baccalauréat en 1953. — De 1953 à 1956 études propédeutiques de médecine à Lausanne et de 1956 à 1960 études cliniques à Bâle. Obtention du diplome fédéral de médecine à Bâle en mai 1960.

Je tiens à remercier ici tout spécialement Monsieur le Professeur F. Georgi pour son aide bienveillante dans l'élaboration de ce travail. Mes remerciements vont aussi au Dr. Wüthrich, chef de clinique à la Clinique neurologique universitaire de Bâle.

WAZ-DRUCK · ESSEN